ÉCOLE NATIONALE VÉTERINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1948 — N° 62

CONTRIBUTION A L'ETUDE

de

L'ÉTIOLOGIE des ICTÈRES

chez les Animaux Domestiques

THÈSE

pour le Doctorat Vétérinaire

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1948

devant la

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

PAR

PIERRE CHAUSSÉ

né le 12 juillet 1925 à La Châtre (Indre)

Président : M. SENDRAIL, *professeur à la Faculté de Médecine*

Assesseurs : M. DARRASPEN, *professeur à l'Ecole Vétérinaire*

M. LASSERRE, *professeur à l'Ecole Vétérinaire*

IMPRIMERIE PARISIENNE

16, Place du Palais

TOULOUSE

—

1948

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DE

L'ÉTIOLOGIE des ICTÈRES

CHEZ LES ANIMAUX DOMESTIQUES

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1948 — N° 62

CONTRIBUTION A L'ETUDE

de

L'ÉTIOLOGIE des ICTÈRES

chez les Animaux Domestiques

THÈSE

pour le Doctorat Vétérinaire

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1948

devant la

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

PAR

PIERRE CHAUSSÉ

né le 12 juillet 1925 à La Châtre (Indre)

Président : M. SENDRAIL, *professeur à la Faculté de Médecine*

Assesseurs : M. DARRASPEN, *professeur à l'Ecole Vétérinaire*

M. LASSERRE, *professeur à l'Ecole Vétérinaire*

IMPRIMERIE PARISIENNE

16, Place du Palais

TOULOUSE

—

1948

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

	MM.
Directeurs honoraires	Cuillé.
	Martin.
Professeurs honoraires	Leclainche.
Directeur	Pons.

PROFESSEURS

Chimie et Pharmacie	N...
Anatomie	Florentin.
Physiologie	N...
Anatomie Pathologique, Inspection des viandes	Lombard.
Parasitologie	Brizard.
Médecine	Darraspen.
Chirurgie	Lasserre.
Pathologie du Bétail	Berthelon.
Maladies Microbiennes	N...
Zootechnie	Pons.

AGRÉGÉS

Chimie et Pharmacie	Godfrain.
Anatomie	Benoit.
Médecine	Florio.
Chirurgie	Puget.
Zootechnie	Ladrat.

CHEFS DE TRAVAUX

Pathologie du Bétail	Tournut.

COURS COMPLÉMENTAIRE

Pisciculture et maladies des poissons	Secondat.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (Délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891, et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PERE

A MA MERE

A MON FRERE

Leur vie, faite de bonté, de sacrifice, de dévouement, sera pour moi un exemple.

Qu'ils trouvent ici le faible témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance.

A MON NEVEU ALAIN

Avec toute ma tendresse.

A MA BELLE-SŒUR

A TOUS CEUX QUE J'AIME

A TOUS CEUX QUI M'AIMENT

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SENDRAIL

de la Faculté de Médecine de Toulouse.

Pour le grand honneur qu'il nous a fait d'accepter la présidence de notre Jury de thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DARRASPEN

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Qui, en toute circonstance, eut pour nous l'indulgence et la bienveillance d'un père.
Il a bien voulu rapporter notre thèse.
Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LASSERRE

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Qui a bien voulu accepter de faire partie de notre Jury de thèse.
Hommage de respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR FLORIO

Chef de Travaux Agrégé
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Pour l'accueil bienveillant qu'il nous a toujours réservé au laboratoire de Pathologie Médicale.

A TOUS NOS MAITRES
DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE
DE TOULOUSE

INTRODUCTION

Le syndrome ictère résulte de la présence en quantité anormale de bile dans le sang. Il se caractérise habituellement par une coloration jaune des muqueuses et de la peau, la décoloration des excréments, la coloration jaune verdâtre des urines.

Les causes de l'ictère sont toutes celles pouvant déterminer une hyperbilirubinémie. Cette dernière peut résulter de deux processus physiopathologiques différents :

— Ou bien une élaboration trop considérable de pigments aboutissant à leur rétention partielle : on parle alors d'hyperbiligenèse.

— Ou bien seulement une dérivation du cours de la bile, élaborée en quantité normale, sans aucun trouble de biligenèse.

1° L'hyperbiligenèse peut relever de deux causes :

— Soit une libération excessive de matériaux pigmentaires par suite d'une hyperhémolyse.

— Soit un trouble fonctionnel de la cellule hépatique qui entre en hyperactivité : c'est l'ictère pleïochromique ou par hyperhépatie.

2° Quand il n'y a pas surproduction de bile, l'ictère peut :

— Ou bien provenir d'un obstacle mécanique siégeant au niveau des voies normales d'excrétion biliaire;

— Ou bien résulter d'une insuffisance fonctionnelle de la cellule hépatique devenue incapable d'éliminer les pigments par leur voie normale d'excrétion.

En résumé, quatre processus peuvent engendrer l'ictère :

L'hyperhémolyse relève de causes extrahépatiques. C'est par elle que nous commencerons.

Les trois autres processus intéressent le foie et ses voies d'excrétion. Nous ne dirons que peu de mots des ictères par obstruction ou ictères mécaniques en raison de leur rareté chez nos animaux domestiques. Les ictères hépatiques, hyperhépatie et surtout insuffisance, nous retiendront plus longtemps.

Nous verrons enfin que ce « compartimentage » des ictères s'effondre bien souvent à la clinique et c'est avec la notion si importante d' « ictère mixte » que nous achèverons ce modeste ouvrage.

I. — L'ICTERE HEMOLYTIQUE

Comme son nom l'indique, l'ictère hémolytique provient d'une destruction exagérée de globules rouges avec libération d'hémoglobine et transformation de celle-ci en pigments biliaires. Ces pigments donnent habituellement à la peau et aux muqueuses une teinte jaune, et à l'urine une teinte allant du jaune verdâtre (bilirubinurie) au rouge noirâtre (hémoglobinurie).

On a cherché depuis longtemps à expliquer cette destruction anormale de globules, et l'examen hématologique a permis ainsi de distinguer deux grandes classes, opposant aux ictères avec fragilité globulaire les ictères hémolysiniques. Les premiers sembleraient résulter d'une véritable maladie du globule rouge, tandis que les seconds proviendraient de l'agression des globules sains par une hémolysine apparue dans le sérum. En réalité, la fragilité globulaire invoquée à l'origine du processus hémolytique semble bien aujourd'hui n'être qu'un témoin de l'hyperhémolyse, qu'on peut avec CHAUFFARD placer au même rang que la polychromatophilie, l'anisocytose ou les hématies réticulo - filamenteuses, anomalies dépendant toutes d'une régénération sanguine trop hâtive par une moelle surmenée.

Des réflexions de même ordre seraient à faire au sujet des hémolysines, que certains considèrent comme apparues secondairement au cours de la maladie.

L'absence de ces stigmates hématologiques ne permet d'ailleurs pas d'éliminer l'existence de tout processus d'hémolyse. Nous le verrons à propos de certaines anémies ictérigènes.

C'est en 1907 que CHAUFFARD créa le terme d'ictère hémolytique, à propos de malades atteints d'ictère splénomégalique congénital. Cet ictère n'a pas été signalé en médecine vétérinaire.

L'ictère hémolytique acquis primitif, bien étudié chez l'homme par WIDAL et ABRAMI, n'aurait lui aussi qu'un intérêt purement spéculatif si, en 1929, BENDIXEN et CARLSTROM n'avaient constaté pour la première fois chez le cheval les manifestations d'une maladie qui lui est superposable en partie. Cette affection se traduit par de la mollesse au travail, une coloration ictérique des muqueuses, l'accélération de la respiration et des crises d'hémoglobinurie. Entre les accès, l'hémoglobine est remplacée dans l'urine par de la bilirubine. L'examen du sang, indemne de parasites, montre une résistance globulaire nettement diminuée. Pas d'hypersplénie. C'est donc par plus d'un point que cette curieuse maladie se rapproche de l'ictère primitif de WIDAL. L'hémoglobinurie intermittente observée chez le cheval ne permet toutefois pas d'identifier complètement ces deux maladies.

Beaucoup plus importants pour nous sont les ictères hémolytiques secondaires, apparaissant au cours d'états morbides définis dont ils ne sont qu'une complication. La destruction globulaire peut alors être réalisée par

quatre principales causes. La première de celle-ci, par ordre d'importance et de fréquence, est parasitaire.

Théoriquement, la plupart des parasites peuvent provoquer une anémie plus ou moins intense par spoliation sanguine, trouble de la nutrition, sécrétion de toxines hémolysantes, lésions vasculaires, etc..., mais il faut souligner le rôle de premier plan d'*Ankylostomum caninum*, parasite hématophage du chien dont il broute littéralement la muqueuse intestinale. Plus important encore est le rôle des Piroplasmes : on sait comment ces sporozoaires, parasites endoglobulaires transmis par les Tiques, font éclater, au cours de leur évolution, le globule qui les a hébergés, libérant ainsi un excès d'hémoglobine, source de pigments dont l'accumulation déclenche l'ictère. Il en est ainsi dans les Piroplasmoses bovine et équine, la Nuttaliose, l'Anaplasmose, et surtout la Piroplasmose canine, si fréquente en France, notamment dans le Midi.

Le rôle des intoxications, au premier rang desquelles il faut placer les envenimations par morsure de vipère, excellemment décrites chez le chien par J. Cuillé et notre maître, le Professeur E. Darraspen, n'est guère de moindre importance. On connaît à ce sujet les beaux travaux de Fourneau et Delezenne montrant l'existence, dans le venin, d'un enzyme capable de libérer, par hydrolyse partielle des lécithines, de puissants hémolytiques, les lysocithines, dont la formation rend compte des phénomènes d'anémie qui s'inscrivent toujours au tableau clinique de l'envenimation ophidienne.

Les envenimations par piqûres d'abeilles, relatées chez le cheval par Raillet, Gensen, Petiot, le venin de frelon magistralement expérimenté par Phisalix, méritent également une mention particulière.

A côté de ces venins hémolysants et ictérigènes, il ne faut pas négliger le rôle des toxines végétales, en particulier les graines contenant la ricine, l'abrine, la robine et les poisons chimiques tels le chlorate de potasse, les acides sulfurique, chlorhydrique, phénique, les alcools, l'éther, les alcalis, les sels biliaires, des glucosides comme la saponine et la solanine, l'hydrogène arsénié, l'oxyde de carbone, etc... et aussi la naphtaline, dont le Professeur E. Darraspen et R. Florio eurent l'occasion d'observer l'action hémolysante sur un chien gorgé de ce produit dans un but vraisemblable de malveillance.

Il convient également de faire une mention toute particulière à l'égard des sels de cuivre dont on vient récemment de révéler le rôle néfaste dans l'ictère hémorragique du mouton, maladie enzootique et saisonnière, qu'on tendait à considérer jusqu'alors comme une anaplasmose. En réalité, comme nous allons le voir, cette affection relève moins d'une parasitose endoglobulaire que d'une intoxication par le sulfate de cuivre (Lafenêtre, Monteil et Galtier).

L'échec constant des essais d'innoculation à partir de malades, le faible nombre de parasites découverts dans leur sang — anaplasmoïdes faciles à confondre d'ailleurs avec des corps de Jolly — l'inefficacité des traitements spécifiques, fournissaient déjà quelques arguments de poids pour nier le rôle d'une intervention parasitaire.

Les conditions d'apparition de la maladie dans le Midi de la France aiguillèrent les recherches dans une autre voie : les enzooties, apparaissent en effet sur des troupeaux pacageant dans les vignes, précisément les années où les traitements anticryptogamiques à l'aide des bouil-

lies cupriques ont été appliqués avec une particulière intensité : c'est le cas de l'année 1932 où des chevaux eux-mêmes, nourris de sarments et de feuilles de vigne, présentèrent les symptômes d'anémie, d'ictère et de néphrite hémorragique, caractéristiques de la maladie. Le changement de régime fit disparaître l'affection. De telles constatations plaidaient avec assez d'éloquence en faveur d'une intoxication par le sulfate de cuivre. Les faits expérimentaux et cliniques confirmèrent cette hypothèse : expérimentalement, l'administration de sulfate de cuivre à des brebis détermina de l'ictère et de l'hémoglobinurie; à l'autopsie on relevait des lésions de néphrite hémorragique, de splénomégalie, de dégénérescence hépatique, autant de signes présentant une analogie frappante avec ceux de la maladie naturelle.

Cliniquement, on a retrouvé des symptômes identiques à la suite d'un traitement à base de sulfate de cuivre sur des brebis atteintes de strongylose gastro-intestinale. Il semble donc bien qu'une intoxication cuprique, plutôt qu'une anaplasmose, soit à l'origine de ce syndrome ictérique.

Nous ne saurions conclure ce chapitre des ictères toxiques sans signaler le rôle si important des toxines microbiennes : toxines staphylococciques et surtout streptococciques à propos desquelles Bontemps et R. Florio ont montré le rôle nettement anémiant dans l'anasarque du cheval.

Au reste, les microbes eux-mêmes peuvent agir. Nous n'en voulons pour preuve que le mode d'action de certains streptocoques plus ou moins hémolytiques, sans compter le rôle de quelques virus filtrants, en particulier dans

l'anémie infectieuse et surtout la fièvre typhoïde du cheval où l'examen hématologique révèle un sérum de teinte jaune foncé, des hématies fragiles, rétractées et nucléées, indices certains d'une hémolyse que vient confirmer cliniquement la couleur « vieil acajou » des muqueuses.

On rencontre enfin un certain degré d'ictère à la période d'état de la pneumonie des animaux domestiques, qu'on peut expliquer par la désagrégation du bloc d'hépatisation alvéolaire avec libération consécutive d'hémoglobine et de pigments biliaires.

Tout le monde connaît la lente évolution des hématomes passant peu à peu du bleu noir à la teinte jaune ictérique. Ce phénomène purement local peut, lorsque l'épanchement est volumineux, se généraliser, et l'hématome, en se désagrégeant, déterminer un subictère par le même mécanisme que dans la pneumonie : une observation typique d'un chien mort d'un hémopéritoine, rapportée par le Professeur E. Darraspen et R. Florio, en fait foi.

Tels sont les ictères hémolytiques avec fragilité globulaires rencontrés et bien connus chez les animaux domestiques. Dans le cadre des ictères hémolysiniques, encore mal connus en médecine vétérinaire, il convient de s'arrêter un instant à cette curieuse maladie qu'est l'ictère des muletons nouveaux-nés, dont l'étiologie vient tout récemment d'être révisée.

Depuis les travaux de Sausseau, Donatien et Lestoquard, il était classique en effet de considérer l'ictère des muletons comme une nuttaliose, malgré les doutes de certains auteurs frappés par l'absence fréquente de para-

sites dans les hématies du nouveau-né et l'inefficacité des substances antipiroplasmiques, et lorsqu'en 1842, Carrère mettait en cause l'antipathie des « humeurs du mâle pour celles de la femelle », il ne pensait pas que plus d'un siècle serait nécessaire à la vérification du bien fondé de son hypothèse. Ce n'est qu'en 1947 en effet, que Caroli, Bessis et Saint-Martin, vinrent confirmer l'opinion de Carrère. Il découle de leurs études que l'ictère des muletons serait superposable à l'ictère à facteur Rhésus de l'enfant. Selon eux, il y aurait durant la gestation immunisation de la jument par les globules rouges de son fœtus, et au moment de la naissance, passage de la mère au nouveau-né, des anticorps hémolytiques ainsi fabriqués. Cette affection du muleton correspondrait à l'érythroblastose familiale du fœtus et du nouveau-né. La thérapeutique, calquée sur celle de l'érythroblastose, semble confirmer ce point de vue.

Nous venons de voir que de nombreux états anémiques, consécutifs à une destruction d'hématies, s'accompagnent simultanément d'ictère et de fragilité globulaire ou d'hémolysines sériques. Mais il est d'autres états anémiques avec ictère où ces deux stigmates hématologiques font défaut : c'est le cas, en médecine humaine de certaines formes d'anémie pernicieuse. Ce type d'anémie ictérigène simple se rencontre également chez nos animaux : c'est ainsi que chez de nombreux chevaux ictériques et anémiés, malgré de systématiques examens de sang, le Professeur E. Darraspen et R. Florio n'ont « jamais pu déceler, en l'absence d'affections parasitaires (piroplasmose, envenimation), une diminution de la résistance globulaire ou une exacerbation du pouvoir hémolytique du sérum ».

En de tels signes hématologiques, témoins inconstants et infidèles du processus d'hyperhémolyse, nous n'avons vu, nous le répétons, qu'une distinction artificielle au sein du groupe homogène des ictères hémolytiques. D'une autre importance est pour nous, de par sa fidélité et sa valeur diagnostique, la constatation d'une splénomégalie. Sa constance témoigne indiscutablement du rôle primordial que joue la rate dans les ictères hémolytiques. Nous ne nous étendrons pas sur les théories émises à ce sujet, les unes avec WIDAL, ABRAMI, BRULÉ, ne faisant de la splénomégalie qu'une conséquence de l'hyperhémolyse, les autres avec CHAUFFARD, GILBERT, BANTI, attribuant à la rate bien plus qu'un simple rôle « spodogène », et se ralliant à l'hypothèse de la splénohémolyse... Toutes ces théories intéressent surtout la médecine humaine et ses grandes entités morbides : ictère congénital de MINKOWSKI-CHAUFFARD, ictère primitif de WIDAL. Ces maladies sont trop peu connues en médecine vétérinaire pour que nous nous y arrêtions plus longtemps.

II. — L'ICTERE MECANIQUE

Il est classique d'opposer à ces ictères hémolytiques « maladie du sang », les ictères par lésions ou troubles de la cellule hépatique ou des voies biliaires. Chez les premiers, en effet, la cause se trouve en quelque sorte « en amont » du foie, les déchets de l'hémolyse n'arrivent pas à filtrer assez rapidement par l'étroite vanne hépatique, d'où l'inondation pigmentaire de l'organisme. Les seconds, au contraire, relèvent tous d'un fonctionnement plus ou moins imparfait du barrage hépatique. Il en est ainsi de l'ictère rétentionnel par obstruction des voies excrétrices, qu'on expliquerait par une inversion du courant secrétoire biliaire, en vertu de la loi générale édictée par Claude BERNARD : « Les glandes sont ou peuvent être des organes aussi actifs pour la résorption que pour la sécrétion. »

Contrairement aux données anciennes et à la pathologie de l'homme, les cas d'ictères par obstruction sont d'une grande rareté chez les animaux domestiques.

L'obstacle peut se rencontrer « plus ou moins haut » sur le trajet des voies biliaires. Au niveau des voies extra-hépatiques, nous ne ferons que mentionner la compression dûe à une tumeur du voisinage, une hypertrophie des ganglions du hile, une lésion pancréatique, autant de causes exceptionnellement signalées en médecine vétérinaire. Il en est de même des lésions exubérantes de la

paroi des canaux excréteurs. Citons aussi l'obstruction des canaux biliaires par des parasites tels que la douve. chez le mouton ou les ascaris chez le chien.

En fait, la cause la plus fréquente d'obstruction rencontrée à ce niveau est le calcul biliaire. De composition variable, ce calcul résulterait pour certains d'altérations des voies biliaires « de nature catarrhale et inflammatoire », d'autres y verraient plutôt une conséquence de la stagnation, et la lithiase biliaire, pour eux, n'aurait d'autre origine que ces petits dépôts cholestériques blancs fréquemment rencontrés au niveau de la paroi vésiculaire, lésion typique à laquelle Mac Cardy a laissé le nom évocateur de « vésicule fraise ». Mais lier fatalement ces concrétions biliaires à l'existence d'une vésicule serait une erreur, puisqu'aussi bien elles ont été signalées chez le cheval. Elles demeurent néanmoins extrêmement rares chez celui-ci. C'est chez le porc et le bœuf qu'on rencontre surtout la lithiase biliaire, en raison peut-être de leur stabulation permanente. Elle est exceptionnelle chez le chien.

Avant de quitter les voies biliaires inférieures, notons l'existence chez le chien d'un ictère émotif, signalé par Labat, qui proviendrait d'un spasme du sphincter d'Oddi ; et, sans nous attarder à l'hypothétique bouchon mucoépithélial de Virchow, remontons maintenant vers les sources biliaires.

A la lumière des travaux de Jaccoud, Hanot et Gilbert au milieu du siècle dernier, le rôle de l'angiocholite apparut à ce point considérable qu'on crut pouvoir lui attribuer presque tous les cas d'ictères d'origine hépatobiliaire. On en revint bien vite. Une telle conception, en effet, ne tenait compte, ni de l'existence d'ictères dissociés,

ni du fait que l'infection biliaire, étant le plus souvent d'origine sanguine, donc descendante, la cellule hépatique était lésée avant les canaux biliaires, d'où la précession de la lésion cellulaire et l'angiocholite secondaire.

Au surplus, GILBERT et LEREBOUILLET n'ont pas manqué de signaler eux-même le cas d'angiocholites plus ou moins oblitérantes et qui demeurent anictériques. Il n'en est pas de plus bel exemple, en pathologie comparée, que la distomatose des Ruminants. En fait, l'ictère par angiocholite, chez les animaux, demeure une rareté.

En l'absence d'angiocholite, certains auteurs n'ont pas hésité à remonter jusqu'aux travées hépatiques intralobulaires pour y chercher l'obstacle occasionnant l'ictère. Dislocation des travées pour HANOT, fissure tubulaire pour N. FIESSINGER, ces interprétations continuent à faire intervenir une altération morphologique du canalicule et expliquent encore la rétention de façon mécanique : « L'ictère, dans son intensité, traduit l'état fonctionnel du parenchyme sain, tandis que dans son existence, il traduit l'état lésionnel. » Cependant, au cœur même de la citadelle hépatique où nous les traquons maintenant, une quantité d'ictères semblent encore nous échapper. Il n'en manque pas, en effet, qui surviennent sans lésion décelable de la cellule hépatique. Mais n'existe-t-il pas, en pathologie, de nombreux exemples où malgré les apparences histologiques de son intégrité, une cellule est cependant touchée du point de vue fonctionnel ? Ce principe, nous le retrouvons avec WIDAL qui fait de la rétention biliaire une conséquence d'un trouble fonctionnel de la cellule hépatique.

III. — L'ICTERE HEPATIQUE

1° *L'hyperhépatie.*

C'est un trouble fonctionnel qu'on incrimine dans l'hyperhépatie. Dans ce syndrome, la cellule serait débordée dans sa fonction d'excrétion par un excès d'élaboration, et le trop plein pigmentaire se trouverait alors dérivé vers le courant sanguin; ainsi s'expliquerait la pleïochromie biliaire dont vient témoigner l'hypercoloration des excréments. D'autres arguments d'ailleurs ont encore été invoqués en faveur de cette hypothèse : l'examen histologique des cellules hépatiques révèle, en effet, une hyperplasie cellulaire, avec hypertrophie de celles-ci, qui se montrent riches en glycogène, autant d'indices d'une hyperactivité fonctionnelle. C'est à ce trouble que certains attribuent, chez l'homme, l'ictère de la maladie de Hanot et surtout celui de la spirochétose ictérohémorragique. L'ictère leptospirosique du chien en relèverait aussi.

Cette leptospirose du chien, qu'on classe au rang des ictères infectieux primitifs, est déterminée on le sait, par la localisation très rapide au niveau du foie d'un spirochetidé : *Leptospira ictérohemorragiæ*, après un stade d'infection sanguine ordinairement écourté. Comment expliquer l'ictère ? Suffit-il d'invoquer avec M. Garnier

et J. Reilly un mécanisme d'auto-défense, faisant passer la bile, agent nocif pour les spirochètes, dans la circulation générale ? Il semble bien qu'on doive laisser sa part à l'hémolyse, comme en témoignent chez le chien la splénomégalie et les altérations globulaires. Mais il semble surtout, comme le plaide l'hypocholie intestinale fréquemment rencontrée dans cette affection, qu'il faille soupçonner un autre trouble au sein même de la cellule hépatique. M. Garnier et J. Reilly le reconnaissent : « Les cellules saines en voie d'hypertrophie et de multiplication alternent avec les éléments nécrosés dont le protoplasme et le noyau rappellent, par leur dimension, la phase hyperplasique qui précède la dégénérescence. » Cet autre trouble, c'est l'insuffisance.

2° *L'insuffisance.*

Le terrain peu à peu perdu par les partisans de l'angiocholite fut bien vite reconquis, nous l'avons vu, par les défenseurs de l'hépatite. L'ictère infectieux leur fournissait suffisamment de preuves, et l'absence de toute lésion n'empêchait pas d'invoquer, avec Widal, une insuffisance fonctionnelle de la cellule hépatique. Sans entrer dans le détail, il faut reconnaître qu'une telle pathogénie a le privilège de nombreux arguments, argument d'ordre étiologique d'abord puisqu'elle rend compte de l'infection descendante qu'on retrouve dans la plupart des ictères infectieux, argument clinique aussi que Brulé tire de la fréquence des ictères dissociés : « Seule, la cellule hépatique est capable d'une telle sélection parmi les éléments constitutifs de la bile. » Et peu nous importe que les

éléments bilaires arrivent préformés à la cellule hépatique, comme l'ont pensé LEMIERRE et BRULÉ, ou bien qu'il y ait biligénie hépatique comme l'estiment les élèves de GILBERT, d'une façon comme de l'autre, c'est à un trouble d'insuffisance fonctionnelle du foie que revient la paternité de l'ictère.

Pour expliquer ce trouble, on a invoqué l'influence de l'hérédité, du refroidissement... En réalité, ces facteurs n'interviennent que pour faire le lit aux grands responsables : l'infection et l'intoxication.

ICTÈRES INFECTIEUX

Les ictères infectieux, primitifs ou secondaires, sont provoqués par une invasion microbienne de l'organisme avec localisation sur le foie. Des travaux relativement récents ont parfaitement démontré que ces ictères étaient dûs à une infection d'origine sanguine, exceptionnellement à une infection autogène des conduits biliaires et presque jamais à une infection ascendante, comme on le croyait généralement.

Localisations d'infections générales, les ictères infectieux sont originellement des processus secondaires survenant au cours de l'évolution des grandes maladies microbiennes telles les affections typhoïdes, la pneumonie contagieuse, la gourme chez le cheval, et plus encore la maladie de CARRÉ chez le chien.

Dans cette affection des jeunes chiens, en effet, il arrive fréquemment que le virus, après une phase septicémique plus ou moins longue, quitte le sang pour se localiser en divers points d'élection de l'organisme : ce peut être au

niveau du foie, et il détermine alors l'apparition d'un ictère grave.

Le stade d'infection sanguine étant souvent écourté, l'ictère peut sembler être la première manifestation de la maladie, d'où la dénomination d'ictère infectieux primitif fréquemment employé. En réalité, en dehors des maladies générales, on ne connaît guère de germes déterminants spécifiques chez les animaux domestiques. Il est toutefois une exception pour la leptospirose ictérohémorragique du chien. Nous en avons déjà parlé.

Ictères toxiques

En regard des ictères infectieux, les ictères toxiques n'ont pas une moindre importance. D'une façon générale, tous les poisons introduits ou prenant naissance dans l'organisme peuvent, en traversant le foie, léser les cellules hépatiques et provoquer l'ictère.

Parmi les poisons chimiques, citons le phosphore, le chloroforme, l'éther — d'où la nécessité d'explorer le fonctionnement hépatique avant d'anesthésier un animal — les composés arsénicaux (salvarsan), l'acide picrique, la gonacrine, l'atophan, tous produits médicamenteux dont il faut user à bon escient et avec parcimonie, sans compter les mercuriaux, la naphtaline, la toluylènediamine et aussi les sels de cuivre, ces derniers déterminant, en plus des signes hémolytiques que nous avons déjà rencontrés dans l'ictère hémorragique du mouton, d'indiscutables lésions hépatiques.

A côté des ces intoxications chimiques, les poisons végétaux tiennent une place qui n'est pas négligeable. On connait depuis longtemps le rôle néfaste du lupin dont

l'ingestion immodérée détermine une atrophie jaune aiguë typique du foie. Au même titre que la lupinose, le ferulisme, dû à l'ingestion d'une ombellifère, la *Ferula communis*, revêt une grande importance parmi les intoxications ictérigènes du bétail. Chez le cheval, le seneçon, le lierre terrestre peuvent occasionner aussi de graves ictères.

Mais indubitablement plus fréquentes sont, dans la détermination des ictères toxiques, les auto-intoxications. Les brûlures graves, à ce titre, méritent une mention toute particulière.

Les observations rapportées à ce sujet par le Professeur E. Darraspen et R. Florio, et portant sur deux jeunes chiens grièvement brûlés au cours d'un incendie, suffiraient à en témoigner. On connait, en outre, à côté de cette atteinte hépatique, la gravité des néphrites consécutives aux brûlures étendues.

Or, la néphrite représente elle aussi une grave menace pour le foie, et dans les urémies notamment, certains produits de déchet sont nettement toxiques pour la cellule hépatique. De plus, au cours des néphrites, comme l'ont bien montré Castaigne et Rathery, naissent, au niveau des tubes contournés, des poisons cellulaires, les néphrotoxines, à affinité élective pour le rein, mais aussi toxiques pour le foie (Albarran). Ces toxines entretiennent ainsi les altérations organiques en créant un cercle vicieux dont la résultante est la prolongation de l'ictère et de la néphrite.

Le rôle des auto-intoxications d'origine digestive n'est pas moindre. On en sait la fréquence chez le chien, sans doute en rapport avec les erreurs alimentaires, les régimes arbitraires dont il fait si souvent les frais. D'ailleurs, même

bien conduite, son alimentation, essentiellement protidique, se révèle déjà une source de dangers pour le foie. Cette menace ne fait que se préciser à l'arrivée des bases aminées que libère la moindre fermentation intestinale. On sait depuis Lœper quel rôle nocif jouent à cet égard l'histamine et la tyramine sur la cellule hépatique.

Au tout premier rang des troubles digestifs pouvant occasionner l'ictère chez les animaux domestiques, il convient de placer les indigestions et occlusions intestinales du cheval. Au cours de ces affections en effet il y aurait élaboration, dans la paroi même de l'intestin lésé de poisons qui, s'ajoutant aux gaz toxiques nés de fermentations digestives dans la lumière intestinale, franchiraient la barrière déchue de ses droits de l'intestin lésé pour aller porter leur action nocive sur le foie et déclencher l'ictère.

Cet ictère n'est d'ailleurs pas toujours uniquement toxique, comme nous allons le voir.

Ictères toxi-infectieux

Dans les entéro-toxémies, maladies infectieuses, dûes à des anaérobies, qu'on retrouve chez la plupart de nos espèces domestiques et tout particulièrement chez le mouton, il serait injuste de tenir pour négligeable la part qui revient au microbe dans la genèse des lésions hépatiques.

Tout aussi important est le rôle de la flore intestinale, et plus spécialement du colibacille, dans l'entérite du chien. Ce microbe, en effet, normalement saprophyte de

l'intestin chez le chien, se transforme en germe virulent au moindre trouble digestif. Dans le même temps, sa toxine, fragilisant la barrière intestinale, lui ouvre une brèche jusqu'à la voie sanguine où il va pénétrer, avec d'autres espèces microbiennes et tous les toxiques nés de la perturbation du métabolisme intestinal. Il en résulte des troubles infectieux et toxiques dont le foie est le premier à ressentir les effets. Un ictère apparaît, conséquence de cette double agression. C'est donc à bon droit qu'on peut taxer cette insuffisance hépatique d'ictère toxi-infectieux.

Voici donc, brièvement, résumées, les principales causes qui peuvent occasionner l'ictère chez les animaux domestiques.

Dans cette étude, si nous avons volontairement opposé aux ictères « maladie du sang » les ictères « maladie du foie », c'est dans un but essentiellement didactique. En réalité, ces deux syndromes peuvent bien souvent relever d'une même cause et se chevaucher plus ou moins.

La leptospirose canine, l'intoxication par le cuivre nous ont déjà fourni des preuves. Nous allons en trouver d'autres, suffisamment convaincantes pour montrer l'importance qu'il convient d'attacher au syndrome « ictère mixte ».

IV. — L'ICTERE MIXTE

En abordant l'étude de l'ictère hémolytique, nous avons nettement mis en évidence le rapport de cause à effet existant entre la destruction globulaire exagérée et la formation de l'ictère. En pathologie pourtant, nombreux sont les cas où se produisent de grandes hémolyses sans qu'il apparaisse d'ictère, et il est remarquable qu'au cours d'états anémiques très comparables, l'ictère apparaisse dans les uns et manque dans les autres. Un facteur semble ainsi s'intercaler entre l'hyperhémolyse et l'hyperbiligenèse, facteur qui conditionne l'apparition de l'ictère. Il ne semble pas illogique de penser à une ingérance hépatique.

Ainsi, déjà l'ictère hémolytique apparaîtrait comme un ictère mixte. Cette notion d'ictère mixte, nous allons la retrouver de façon nette en envisageant les complications hépatiques que peuvent engendrer les ictères hémolytiques.

En effet, qu'on admette l'origine sanguine de la bilirubine ou son origine hépatique, la cellule du foie est soumise, du fait de l'hyperbiligenèse, à un véritable surmenage fonctionnel. Un tel surmenage, indéfiniment pro-

longé, est susceptible d'affecter l'intégrité de la cellule qui la subit. Dans les piroplasmoses aiguës et suraiguës du chien, J. Cuillé et E. Darraspen, constatant fréquemment l'inefficacité des traitements spécifiques, incriminent, en même temps que les lésions rénales, les « altérations congestives ou cellulaires du foie qui provoquent un ictère d'origine hépatique (on trouve parfois des sels biliaires dans les urines), lequel se surajoute à l'ictère hémolytique ».

Les causes déterminant ces lésions hépatorénales entrent dans le cadre d'un processus général toxi-infectieux; en particulier l'action des pigments toxiques retenus dans l'organisme, jointe à celle des toxines piroplasmiques, est nettement préjudiciable aux cellules hépatiques et rénales.

C'est par un phénomène analogue que s'expliquent les fréquentes complications hépatiques consécutives aux envenimations par morsure de vipère. A l'action nocive du venin s'ajoute le rôle éminemment toxique de l'hémoglobine, de la bilirubine et des produits de déchets secondaires sur un foie défaillant. L'ictère prend rapidement une allure mixte.

Bien souvent d'ailleurs, l'ictère hépatique s'observe, non pas comme une complication, mais concomitamment à la destruction globulaire. Nous avons déjà relaté, à ce propos, le rôle néfaste des sels de cuivre; de la même façon, la ricine, l'acide chlorhydrique, l'hydrogène arsenié, la toluyléne-diamine, l'oxyde de carbone lui-même, exercent, à côté de leur action hémolytique prédominante, une nette action nocive sur la cellule hépatique.

Si les ictères hémolytiques peuvent se compliquer

d'insuffisance hépatique ou s'associer avec elle, la réciproque est vraie et les ictères d'origine hépatique s'accompagnent souvent d'un processus d'hémolyse. Nous n'en voulons pour preuve que l'action nettement anémiante et hémolytique du lupin, et la confusion qui fit si longtemps classer le férulisme au rang des piroplasmoses.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Recueillie au Service de Clinique Médicale
de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse.

Il s'agit d'une chienne basset vendéen, âgée de 3 ans. Elle ne mange pas. La conjonctive est pâle, la température est de 40°. On n'a aucun renseignement sur les urines. On soupçonne la piroplasmose. Injection de trypan bleu. La prise de sang confirme le diagnostic par la présence de formes rondes de piroplasmes après une recherche laborieuse de deux heures.

Le lendemain, la température est tombée de deux degrés. L'animal est mieux, plus éveillé. On compte deux millions cinq cent mille hématies. Les lésions d'anémie sont très accusées. Poïkilocytose. Polychromatophilie. Anisocytose. Hématies nucléées. On note un léger subictère le surlendemain. On recueille de l'urine. La réaction de GRIMBERT est positive. Trois jours après, l'urine ne contient plus de pigments biliaires. La réaction de HAY est négative.

OBSERVATION II

Recueillie au Service de Clinique Médicale
de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse.

Chien, coker, âgé de 3 ans.

Est présenté par son propriétaire le 27 janvier 1938, pour des signes rappelant ceux de la piroplasmose.

Un examen de sang sur lame, montre, après coloration par la méthode de MAY - GRUNWALD - GIEMSA, de nombreux piroplasmes. Il est hospitalisé et immédiatement traité par une injection intraveineuse de trypanobleu (1 gr. par kilog de poids vif, en solution à 2 %).

Les jours qui suivent, l'état de l'animal ne s'améliore pas, bien que les urines s'éclaircissent et que les muqueuses aient une belle coloration bleue. Aussi un nouvel examen de sang est-il pratiqué le 31 janvier : pas de piroplasmes. La température est de 39°5; l'appétit est nul et l'abattement extrême. Les muqueuses ont, malgré l'absence des parasites endoglobulaires, une coloration ictérique manifeste. En présence de pareils symptômes, les urines et le sang sont examinés le 1er février. Voici les renseignements obtenus :

1° Urines :

Albumine	1 gr.
Pigments biliaires	abondants.
Sels biliaires	0
Glucose	0

2e Sang :

Urée.	0 gr. 52
Chlore plasmatique.	7 gr. 02
Cholesterol.	2 gr. 09
Polypeptides.	42 mgr.

On fait ingérer 10 cc. d'orthosiphène dans 40 cc. de sirop simple. Dans l'après-midi, la température descend à 38°2. Le 2 février : 37°3 le matin, 38°1 le soir. L'état du chien est nettement amélioré; l'abattement est moindre et le malade absorbe, de lui-même, une petite quantité de lait. Les urines sont examinées ce jour-là; elles contiennent :

Albumine.	0 gr. 15
Pigments biliaires.	traces.
Sels biliaires.	0
Glucose.	0

Dans le sang :

Urée.	0 gr. 27
Chlore.	7 gr. 839
Cholestérol.	2 gr. 7
Polypeptides.	22 mgr.

L'animal ingère de nouveau 10 cc. d'orthosiphène. Le 3 février, température : 38° le matin, 38°6 le soir. L'animal a un excellent appétit, la gaîté est revenue avec l'entrain; la couleur ictérique des muqueuses est moins accusée. On administre la même dose d'orthosiphène. Le 4 février, l'animal va bien. Il est retiré des hôpitaux.

OBSERVATION III

Recueillie au Service de Clinique Médicale
de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse.

Chien bleu d'Auvergne. 6 ans.

Le propriétaire signale que quatre de ses chiens ont, dans l'année qui s'est écoulée, été mordus par des vipères. Tous ont présenté des symptômes généraux graves et ont été traités par de nombreuses injections d'un sérum non spécifique tout autour de la plaie d'inoculation du venin. Malgré ce traitement, tous les chiens sont morts.

Le sujet qui fait l'objet de cette observation a été, lui aussi, mordu par une vipère cinq jours auparavant. Il a été comme les précédents, traité par son propriétaire, mais sans résultats.

Il présente un œdème important du membre antérieur gauche, et tous les signes d'une urémie grave. Il est traité immédiatement par une injection de 20 cc. de sérum antivenimeux de l'Institut Pasteur; une injection sous-cutanée de 10 cc. d'huile camphrée est aussi pratiquée.

Le lendemain, l'état reste aussi grave. Par catéthérisme, on recueille une petite quantité d'urine foncée, très riche en pigments, en sels biliaires, en albumine. Un diurétique hépatorénal est ordonné. L'animal meurt dans la nuit.

Autopsie. — Myocardite dégénérative. Congestion et œdème du poumon. Foie hypertrophié et congestionné, reins congestionnés. La vessie contient une petite quantité d'urine très foncée dans laquelle on met en évidence les éléments de la bile et 4 gr. 50 d'albumine par litre.

OBSERVATION IV

Recueillie par le Docteur A. Saint-Martin,
Vétérinaire à Niort.

C..., à Saint-Maxime.

Une jument percheronne de 7 ans, ayant déjà eu deux mulets sains, donne naissance, à 11 heures du matin, le 7 mars, à une belle mule. Le lendemain, vers cinq heures du matin, le propriétaire est alerté par la somnolence de son animal, le refus de têter et la couleur jaunâtre des muqueuses. L'hémoglobinurie est déjà intense. Dans la matinée, nous pratiquons une transfusion de 1.800 cc. de sang de mulet citraté. A 15 heures, nouvelle transfusion de 1 litre de sang de mulet. Après une crise d'abattement et de dyspnée suivant chaque transfusion, on voit une nette amélioration se dessiner et l'urine, que nous avons eu la chance de recueillir presque d'heure en heure, s'éclaircir. Vers 23 heures, la guérison est apparente et les urines sont claires. Cette guérison apparente persiste jusqu'au 9 mars au soir. On note de nouveau l'hémoglobinurie et l'animal refuse toute nourriture. Nouvelle transfusion d'un litre le 10 mars au matin. Six heures après, l'amélioration est nette, elle se poursuit dans la journée et est, cette fois, définitive.

OBSERVATION V

Publiée par les Professeurs A. Brion et M. Bertrand, de l'Ecole Vétérinaire de Lyon.

Chien de race commune. 1 an. Appartenant à M. D..., à Saint-Symphorien (Rhône).

Présenté à notre consultation le 5 novembre 1942. Depuis huit jours manifeste de l'anorexie, une polydypsie très accentuée, et un état de prostration marquée. On note un ictère jaune orangé visible sur la peau et les muqueuses explorables, et de petites pétéchies ou suffusions sanguines au niveau de la bouche. L'haleine est fétide, odeur d'urine croupie; la température est de 37°6. L'urine renferme de l'albumine, des pigments et des sels biliaires. Le chien est hospitalisé; ses selles sont rares et décolorées. Le lendemain matin, la température est tombée à 36°. La mort survient dans la matinée. Au niveau de la cavité buccale, les suffusions sanguines sont plus accentuées et un liseré rouge vif borde les gencives. Les lésions constatées à l'autopsie sont : ictère accentué, congestion passive du foie, congestion de l'intestin, hypertrophie des plaques de Peyer; la muqueuse intestinale est légèrement hémorragique.

Deux cobayes sont inoculés par voie intrapéritonéale avec 1 cc. d'urine prélevée aseptiquement au moment de la mort : ils succombent respectivement les 16 et 18 novembre, atteints d'ictère jaune orangé.

***

— L'hypocholie intestinale, signalée dans cette observation, plaide davantage en faveur d'une insuffisance du foie que d'une hyperhépatie.

OBSERVATION VI

Recueillie au Service de Clinique Médicale
de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse.

Chien berger allemand. 14 mois.

Présenté à la consultation le 23 novembre 1937, il fut reconnu atteint de complications digestives de la maladie de CARRÉ et le traitement ordonné fut exécuté chez le propriétaire.

Il revient le lendemain pour être hospitalisé. Il est très abattu, sans appétit, sa température est de 39°5. Depuis la veille, ses muqueuses ont pris une coloration jaune et la diarrhée persiste, aussi abondante.

Examen de l'urine :

Albumine	1 gr. 25
Pigments biliaires	abondants.
Sels biliaires	0
Glucose	0

Pendant trois jours, outre le traitement antidiarrhéique, on administre journellement 10 cc. d'orthosiphène mélangé à du sirop simple.

Chaque jour, une amélioration nette est observée et le sujet quitte les hôpitaux, complètement remis, le 27 novembre.

L'animal est revenu un mois plus tard; son état de santé était excellent.

OBSERVATION VII

Recueillie au Service de Clinique Médicale
de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse

Chien berger. 4 ans.

Tous les matins, le propriétaire emmène son chien faire une promenade sur le bord du canal. Au cours de cette promenade, le chien se fait un jeu de rapporter à son maître les cailloux qu'il lui lance. Un matin, l'animal déglutit malencontreusement un de ces cailloux.

Secondairement apparaît en quelques heures un ictère formidable. Les urines, fortement colorées, renferment en abondance pigments et sels biliaires. Il ne peut s'agir, malgré sa rareté chez le chien, que d'un ictère par obstruction. Les commémoratifs en apportent une explication : le corps étranger dégluti s'est probablement enclavé au niveau de l'ampoule de VATER.

En effet, le renforcement du péristaltisme intestinal par une médication appropriée entraîne rapidement l'évacuation du caillou, et l'ictère s'efface peu à peu dans les jours qui suivent.

***

— Cette observation, comme la suivante, a été volontairement placée à la suite des classiques observations précédentes, en raison de sa grande rareté.

OBSERVATION VIII

Chien briard. 3 ans. Hospitalisé au Service de Clinique Médicale.

L'animal, très affaibli, présente une hémoglobinurie importante avec subictère.

Malgré l'absence de piroplasmes dans le sang, les grosses lésions d'anémie, jointes aux signes cliniques, nous incitent à traiter l'animal par des injections intraveineuses de trypan bleu. Cette médication est inopérante. L'état du malade s'aggrave d'heure en heure. La faiblesse devient extrême, l'ictère net, l'hémoglobinurie abondante. La mort survient en cinq jours. L'autopsie révèle un foie et une rate absolument normaux. Par contre, un hémopéritoine, vraisemblablement traumatique, explique l'anémie par l'abondante destruction globulaire et l'ictère par la résorption de l'hémoglobine et sa transformation en bilirubine.

***

— Cette observation est celle que nous avons signalée au chapitre des ictères hémolytiques.

OBSERVATION IX

Empruntée aux archives du Laboratoire de Clinique bovine de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse.

Elle relate une expérience d'intoxication d'une brebis par le sulfate de cuivre.

Brebis : pesant 43 kilogs.

Une numération globulaire pratiquée avant l'expérience indique 10.200.000 globules rouges par mm^3; pas de lésions sanguines et une formule lencocytaire normale.

A partir du 11 mai, l'animal reçoit chaque jour une quantité de solution correspondant à 4 gr. de sulfate de cuivre.

Rien d'anormal jusqu'au 28 mai; à cette date, on voit apparaître du subictère et de l'hémoglobinurie.

Dans l'urine il y a 4 gr. d'albumine. La température se maintient aux environs de 39°5.

La numération globulaire indique 6.400.000 hématies.

La formule lencocytaire est inversée :

— Mononucléaires. . . . . 43, 5 %.
— Polynucléaires. . . . . 56, 5 %.

Il y a des lésions discrètes d'anémie. Les symptômes s'aggravent jusqu'à la mort de l'animal, qui a lieu dans la nuit. L'animal a reçu une quantité de cuivre correspondant à 100 gr. de sulfate de cuivre. Aucune trace de congestion n'est relevée sur les premières voies digestives.

Suffusions sanguines sur l'intestin grêle. Rate énorme et boueuse. Foie jaune paille, dégénéré. Reins mous, bruns foncés.

*
**

— Nous retrouvons dans cette observation les symptômes et lésions caractéristiques de l'ictère hémorragique du mouton, maladie enzootique et saisonnière.

CONCLUSIONS

Nous ne saurions terminer sans insister sur deux points essentiels :

1° Parmi tous ces agents ictérigènes, il faut souligner la particulière importance de :

La piroplasmose. — Elle s'annonce le plus souvent par une anémie brutale et intense, des urines foncées, puis du subictère, qui vient peu à peu nuancer de son ton « vanille » le teint porcelaine des muqueuses. Ce n'est que plus tard que l'ictère franc apparaît, dénonçant une complication hépatique.

L'envenimation par morsure de vipère. — Elle doit sa gravité à l'action élective du venin sur les cellules sensibles de l'organisme : globules rouges, puis foie et rein, d'où les graves hépatonéphrites secondaires aux envenimations ophidiennes.

La maladie de CARRÉ. — Si meurtrière chez les jeunes chiens. Sa forme hépatorénale marque de tares indélébiles les deux grands émonctoires de l'organisme, comme viennent en témoigner plus tard les autopsies d'animaux ayant contracté cette maladie dans leur jeune âge.

2° Cette liste étiologique n'est que provisoire. En effet:

I. Elle peut être révisée :

Nous avons vu déjà, au cours de cette brève étude, les

récentes surprises que nous ont apportées l'ictère hémorragique du mouton et l'ictère des muletons nouveaux-nés.

II. Elle sera complétée :

Il existe des ictères à étiologie encore inconnue. Chez le chien notamment, on rencontre souvent des cas d'ictère d'allure infectieuse qui semblent indépendants de la maladie de CARRÉ.

A ce point de vue, les récentes découvertes, en médecine humaine, des inoculations thérapeutiques ictérigènes (transfusion sanguine, sérothérapie, pénicillothérapie, etc., etc.) et l'entrée en scène des virus ictérigènes de rencontre, viennent d'ouvrir aux chercheurs des horizons nouveaux.

VU : *Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire rapporteur :*

DARRASPEN.

VU : *Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire :*

P. PONS.

VU : *Le Président de la Thèse :*

SENDRAIL.

VU : *Le Doyen :*

CALVET.

Vu et Permis d'imprimer

Toulouse, le 23 novembre 1948.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,

DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

DARRASPEN (E.) et FLORIO (R.). — Contribution à l'étude des ictères chez le cheval et le chien (*Revue de Médecine Vétérinaire*, août 1939).

BRIZARD. — Cours de Parasitologie, 1946-1948.

CUILLÉ (J) et DARRASPEN (E.). — Considérations sur la piroplasmose du chien (*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, 1932 et 1934).

CUILLÉ (J.) et DARRASPEN (E.). — Contribution à l'étude de l'envenimation par morsure de vipère chez le chien (*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, 1928).

CUILLÉ (J. P.) et CHELLE (P.). — L'ictère hémorragique du mouton (*Revue Vétérinaire*, janvier 1935).

LAFENÊTRE (H.), MONTEIL (L.) et GALTIER (F.). — L'ictère hémorragique du mouton résulte-t-il d'une intoxication cuprique ? (*Revue Vétérinaire*, mai 1935).

DARRASPEN (E.). — Cours de pathologie médicale, 1946-1948.

DARRASPEN (E.) et GODFRAIN (J.-C.). — L'étiologie et la thérapeutique de l'ictère des muletons nouveaux-nés doivent-elles être révisées ? (*Revue de Médecine Vétérinaire*, juin 1947).

SAINT-MARTIN (A.). — L'ictère hémolytique des muletons (*Revue de Médecine Vétérinaire*, mars 1948).

FEISSINGER (N.). — Syndromes et maladies, Masson, 1948.

CARRIÉ (P. A.). — Les syndromes ictériques, Doin, 1930.

WYSMANN. — A propos des calculs et des coliques hépatiques chez les animaux domestiques (*Annales de Médecine Vétérinaire*, 1906).

CHABROL (E.). — Les ictères, Masson, 1932.

LOEPER (M.). — Les hépatites, Masson, 1937.

BRION (A.) et BERTRAND (M.). — Leptospiroses canines (*Encyclopédie Vétérinaire Périodique*, 1947).

BRION (A.) et BERTRAND (M.). — L'ictère leptospirosique du chien en France (*Revue de Médecine Vétérinaire*, juillet 1946).

VERGE. — Les spirochétoses du chien (*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, décembre 1935).

VERGE. — L'ictère infectieux du chien (*Revue du Foie*, 1946).

BRULÉ. — Recherches récentes sur les ictères, Masson, 1920.

FLORIO (R.). — Conceptions nouvelles de la pathogénie et du traitement des coliques par obstruction chez le cheval (*Revue Médecine Vétérinaire*, juillet 1937).

DARRASPEN (E.), FLORIO R.) et MEYMANDI (M.). — Des hépatonéphrites aiguës dans la maladie de CARRÉ (*Revue de Médecine Vétérinaire*, mai 1938).

MEYMANDI, NEJAD. — L'Ortosiphon Stamineus, diurétique hépatorénal chez le chien (*Thèse, Toulouse*, 1938).